UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 5

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PLEURÉSIES TRAUMATIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Novembre 1912

PAR

Camille MASSINA

Né à Oms (Pyr.-Orient.), le 19 mars 1885

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

- RAUZIER, Professeur, *Président.*
- FORGUE, Professeur. } *Assesseurs.*
- GAUSSEL, Agrégé. } *Assesseurs.*
- RICHE, Agrégé

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1912

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PLEURÉSIES TRAUMATIQUES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 5

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PLEURÉSIES TRAUMATIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Novembre 1912

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

PAR

Camille MASSINA

Né à Oms (Pyr.-Orient.), le 19 mars 1885

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse (*Assesseurs.*)

RAUZIER, Professeur, *Président.*
FORGUE, Professeur.
GAUSSEL, Agrégé.
RICHE, Agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM.	MAIRET (✲)	DOYEN.
	SARDA	ASSESSEUR.
	IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (O ✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol et thérap.génér
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲)
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H).
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT, HAMELIN (✲),

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, a. l. (ch. de c.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.).	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	

Examinateurs de la thèse ;

MM. RAUZIER, professeur, *président.*	MM. GAUSSEL, *agrégé.*
FORGUE, *professeur.*	RICHE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Mon affection et ma gratitude ne sauraient rivaliser avec l'abnégation dont vous avez fait preuve pour me donner la plus noble des carrières.

Puisse ma vie ressembler à la vôtre toute de droiture et de travail.

C. MASSINA.

A MA SŒUR

Simple témoignage de profonde affection.

A MON FRÈRE JACQUES

A MON FRÈRE ABEL

DOCTEUR ÈS-SCIENCES JURIDIQUES — AVOCAT A LA COUR D'APPEL
ATTACHÉ AU PARQUET GÉNÉRAL

C. MASSINA.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

RICHE ET GAUSSEL

C. MASSINA.

A MONSIEUR LE DOCTEUR VILLE

PROFESSEUR DE CHIMIE MÉDICALE A LA FACULTÉ

Témoignage de respectueuse reconnaissance.

C. MASSINA.

MEIS ET AMICIS

C. MASSINA.

AVANT-PROPOS

Me voilà déjà loin de l'âge heureux, exclusif de tout souci, et pourtant, mon esprit embrasse mon passé avec une surprenante lucidité. Je me revois tout jeune, au milieu de ma chère famille. Ma grand'mère, mon père, ma mère, ma sœur, mes frères, m'apparaissent encore sous leurs traits d'autrefois La mémoire, ce cinématographe psychique, fait revivre en moi les souvenirs les plus chers, et je me rappelle avec un luxe de détails indicibles, les moindres évènements de ma vie d'enfance et de collège.

Avec le terme de mes études arrive le point de départ d'une phase nouvelle de ma vie. Hier encore, j'étais étudiant, et demain je serai un homme tenu de jouer son rôle social, sans pouvoir me soustraire à ses risques éventuels.

En ce jour de grave transition, la pensée m'entraîne vers mon petit village natal. Je n'oublie pas les tracasseries haineuses dont mon père a été la victime innocente, mais forte, ni les injures dirigées contre moi pour me suivre plus tard dans l'exercice de ma profession médicale.

Je remercie l'auteur de la plainte en exercice illégal de la médecine déposée contre moi alors que j'étais simple étudiant, les nobles sentiments qu'il étala à cette occasion m'ayant fait gagner la sympathie de tout le corps médical roussillonnais.

Je n'oublie pas non plus les amis, ces amis fidèles, qui ont toujours encouragé mon père dans les circonstances difficiles provoquées par la jalousie de ses adversaires. Je les remercie du plus profond de mon cœur et leur témoigne toute ma reconnaissance.

Qu'il me soit pourtant permis de leur dire dans cet avant-propos, que dans l'exercice de ma profession, mon dévouement est assuré à tous les malades, amis et ennemis ; et que j'oublierai comme médecin, ce dont je me souviendrai comme homme. En cela, je suivrai l'exemple de mon père, qui a suivi lui-même celui de ses ancêtres, tous médecins depuis plus d'un siècle.

Mon dernier mot s'adresse à mes maîtres : je les remercie des bons conseils qu'ils m'ont toujours prodigués, de la grande bienveillance avec laquelle ils m'ont traité, et je supplie, en particulier, M. le professeur Ville, d'agréer l'expression de ma plus profonde reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PLEURÉSIES TRAUMATIQUES

INTRODUCTION

Un cas très net de pleurésie traumatique que nous avons observé dans le service de notre maître, le professeur Rauzier, nous a donné l'idée de prendre pour sujet de thèse l'étude clinique de la pleurésie traumatique.

Nous avons recherché dans les auteurs classiques et nous avons trouvé qu'avant nous, des médecins ont remarqué une relation de cause à effet, entre les traumatismes et les épanchements pleuraux. Ainsi, s'exprime Jaccoud dans la septième édition de son traité de pathologie interne : « La pleurésie est produite par le traumatisme (fractures de côtes, plaies de poitrine), par les contusions du thorax, mais le plus souvent par l'impression du froid, ou par l'ingestion de boissons froides quand le corps est en sueur. »

Aujourd'hui, la conception des épanchements est modifiée, et la tuberculose engloutit l'ancienne pleurésie *a frigore*. M. Chauffard admet que les quatre cinquièmes

des pleurésies traumatiques sont tuberculeuses ; et MM. Landouzy et Labbé, dans leur article du nouveau traité de médecine, admettent aussi que ces affections sont presque toutes tuberculeuses.

Quant à nous, nous nous proposons de montrer dans cette étude que les pleurésies post-traumatiques, avec ou sans effraction des parois thoraciques, doivent leur origine au bacille de Koch.

Nous nous efforcerons de montrer les causes qui peuvent déterminer une pleurésie traumatique qui, presque toujours, est de nature tuberculeuse. Nous mettrons, en relief, les signes caractéristiques de ces pleurésies. Nous en ferons le diagnostic, et nous verrons le pronostic immédiat, sans oublier de parler du pronostic lointain.

Nous dirons quelques mots sur le traitement, et nous conclurons en résumant les points qui nous ont paru essentiels dans cette étude.

Le cas de pleurésie traumatique, dont il est question dans l'observation I, a été l'objet d'une très intéressante leçon clinique du professeur Rauzier. Il s'agit d'un malade que notre maître fait entrer dans son service à fin d'expertise. Le malade avait été atteint de traumatisme thoracique et présentait depuis lors des troubles respiratoires persistants.

HISTORIQUE

La littérature médicale ne rapporte pas beaucoup d'observations de pleurésies traumatiques, et nous pensons pouvoir dire que le premier cas de pleurésie due à un traumatisme a été observé en 1877, par Lebert.

Lustig, en 1884, Specker, en 1893, observent des épanchements pleuraux consécutifs à des chutes. Chauffard a publié dans la *Semaine Médicale*, 1896, trois observations de pleurésies traumatiques dont deux tuberculeuses. Stern, en 1900, raconte l'histoire d'un malade qui, à la suite d'un traumatisme thoracique gauche, présenta une pleurésie gauche avec hémoptysies. Barjon et Lesieur, en 1901, publient, dans le *Lyon Médical*, les observations de deux individus chez lesquels on constata un épanchement pleural de nature tuberculeuse à la suite d'une contusion thoracique. Herbert, Stern, Festu, Mosny, Tillaux, Trousseau rapportent quelques cas de pleurésie traumatique.

Plus récemment, Collins, Molloizel, ont aussi observé des pleurésies consécutives à un choc traumatique.

Et, nous-même, dans le service de notre maître le professeur Rauzier, nous avons eu l'occasion d'observer un malade atteint de pleurésie traumatique.

Notre malade est sorti de l'hôpital ne présentant aucune lésion tuberculeuse. Mais rien ne nous autorise à

dire que ce foyer pleurétique, en apparence éteint, n'évoluera pas vers la tuberculose.

« Prévoir, en médecine, c'est souvent le meilleur moyen de guérir » a dit Chauffard, et si nous avions l'occasion de suivre notre malade, nous verrions probablement combien juste est l'expression, devenue classique aujourd'hui, du professeur Landouzy, qui dit que les pleurétiques sont tous des candidats à la tuberculose pulmonaire.

Nous publions, *in extenso,* l'observation de cet individu que M. le professeur Rauzier et M. le docteur Roger, chef de clinique médicale, exposèrent à la Société des Sciences médicales de Montpellier, le 9 janvier 1912.

Observation Première

Pleurésie traumatique et accident du travail, par MM. Rauzier et Roger

Le 18 juillet 1911, B... était occupé à arrimer des sacs de blé pesant chacun environ 80 kilos, lorsque, en voulant disposer un sac au niveau de la septième rangée, il glissa et tomba par terre, à quatre pattes. Le sac qu'il portait, tombant avec lui, vint heurter la moitié droite de son corps, frappant plus particulièrement la base droite du thorax en arrière. Le blessé ne perdit pas complètement connaissance, mais il resta, 10 minutes environ, un peu obnubilé et se mit aussitôt à cracher du sang. Il présentait une contusion du genou droit et une plaie contuse de la base droite du thorax en arrière Il peut, cependant, repartir pour aller chez lui, marchant le dos voûté et soutenu par ses camarades. Il resta une dizaine de jours au lit et continua de cracher du sang (sang noir) pendant 29 jours (hémoptysie constatée et certifiée par un certificat (Crémieux). La dyspnée, installée dès le début, aurait persisté pendant longtemps. Le malade fut, au bout de quelques semaines, envoyé à la montagne pour s'y rétablir.

Actuellement, le blessé se plaint d'une douleur dans le côté droit du thorax. Cette douleur, assez vive et à peu près constante, est exacerbée ou réveillée par les mouvements, notamment les mouvements du bras droit ; aussi ne peut-il exécuter, avec ce bras, de travail un peu pénible. Le malade ne peut pas demeurer étendu sur le côté gauche, il doit se courber sur le côté droit. Il manifeste par moments de la dyspnée surtout quand il effectue un effort.

Il tousse et crache, mais ne crache plus de sang. Pas de douleur dans l'autre moitié du thorax. En outre, le malade accuse une légère douleur de la région lombaire, et de la faiblesse générale sans diminution de forces nettement localisée à tel ou tel membre. Il n'a ni céphalée, ni crise de nerfs.

Il a bon appétit (pendant un mois, à la suite de l'accident, l'appétit avait diminué), il digère bien, ne va du corps que tous les deux jours. Il aurait fait dans ses selles un peu de sang rouge quatre ou cinq jours après l'accident.

Il urine bien, sans difficulté, n'a pas d'albumine, ni de sucre.

Pas de palpitations, pas d'œdème des membres inférieurs.

Température : 36 ° 9 (rectale)

Le sujet dit avoir maigri de 17 kilos depuis l'accident (il serait passé de 87 à 70 kilos) et même son minimun de poids : 64,300 aurait été inférieur, il y a quelque temps, au chiffre actuel : 70

Antécédents personnels. — Le blessé nie toute maladie antérieure, sauf la rougeole dans l'enfance ; il n'a pas eu de syphilis, (pas de chancre, de boutons sur le corps, de chute de cheveux, ni d'angine prolongée) ; il n'a pas de rhumes fréquents, n'a jamais eu d'hémoptysie avant l'accident. Il nie tout excès de tabac et d'alcool : il consomme toutefois un apéritif par jour.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'accident, mère morte à la suite d'une intervention chirurgicale pour fibrome utérin. Le malade n'a jamais eu de frère ni de sœur.

Examen du blessé.— Sujet de teint un peu terreux ; pommettes rouges, complexion assez forte

Au thorax, en avant, nous ne trouvons rien à l'inspection : aucune voussure ni rétraction de la paroi thoracique, les deux côtés droit et gauche paraîssent absolument égaux. La percussion révèle une différence de sonorité entre les deux sommets : un peu de skodisme au sommet droit. A l'auscultation, la respiration paraît un

peu rude au sommet droit ; elle est normale au sommet gauche. En arrière, l'inspection de la base fait remarquer, à droite, une cicatrice horizontale d'environ 2 cm. peu pigmentée, non adhérente, douloureuse à la pression. Ce serait la trace de la contusion initiale. Pas de déformation de la région.

A la percussion, on constate que les vibrations sont très diminuées à la base, conservées au sommet. Il n'y a pas eu de fractures de côte, pas de cal appréciable. L'auscultation fait percevoir la respiration sur toute la hauteur, mais elle est très atténuée : au sommet, la respiration est rude et obscure, l'expiration prolongée ; il n'y a pas de bruits anormaux ; à la base, on ne constate ni souffle, ni égophonie, ni pectoriloquie aphone, ni bruits anormaux à la toux (qui est sèche, n'a pas le timbre bronchite).

Au périmètre thoracique, au niveau du mamelon, à droite, 43 cm ; à gauche, 46 cm 5 ; à la base du thorax : à droite, 41 cm ; à gauche, 42 cm 5.

Le sujet est droitier. Il n'y a pas de déviation de la colonne vertébrale, ni du sternum ; au cœur, fréquence normale, 120 pulsations à la minute : par moments, cependant, on en a compté 96 ; pouls régulier. Pas de bruits anormaux. Tension artérielle normale (13 au Potain).

Langue un peu grise.

Poids : 71 kilos 700.

La température rectale, prise dans le service, oscille entre 36°9 le matin, et 37°6 le soir. Analyse d'urines : quantité 10,50 : densité 10,19 ; réaction d'acide ; urée 16,2 par litre ; chlorures 14,50 ; pas d'albumine, ni de sucre.

Deux ponctions exploratrices, faites à la base du thorax droit, n'amènent pas de liquide.

Examen des crachats : crachats abondants spumeux, très liquides, paraissant au premier aspect, constitués surtout par de la salive. Après décantation, on y trouve quelques rares parcelles plus consistantes, plus visqueuses, et parsemées de quelques points brun-rougeâtre. Le liquide du crachoir est d'ailleurs très faiblement rosé.

Examen histologique : quelques grands éléments cellulaires, à contour polyédrique, ayant l'aspect des cellules d'un épithélium pavimenteux (gorge ou bouche), quelques-unes réunies en petits

placards. Pas de leucocytes sains ou dégénérés. Examen bactériologique : très nombreux microbes, mais sans caractéristique aucune, coccus, bâtonnets divers.

Pas de bacille de Koch.

Diagnostic : L'examen somatique de notre malade aboutit à la constatation d'une lésion indiscutable siégeant à la partie inférieure de la région thoracique droite, se traduisant par de la matité absolue, la diminution du murmure vésiculaire avec disparition des vibrations thoraciques sans bruits anormaux. S'agit-il d'une induration pulmonaire ? Cette hypothèse paraît plus probable à cause de la diminution des vibrations, de l'absence de fièvre et surtout de la longue évolution qui permet d'éliminer la splénopneumonie. Seule une lésion bacillaire de la base concorderait avec une si longue durée : mais la tuberculose se localise rarement en cette région et en tout cas, depuis ces trois mois, elle se traduirait par quelques bruits anormaux à la base et aurait fort probablement retenti sur le sommet. Il y a indubitablement une lésion assez étendue de la plèvre droite. On aurait pu hésiter entre la présence d'un épanchement enkysté ou celle d'un épaississement de la membrane séreuse. Nous n'avons pas les symptômes habituels de l'épanchement (égophonie, pectoriloquie), qui, il est vrai, peuvent manquer dans les pleurésies enkystées ; les vibrations sont simplement diminuées et non point abolies, le périmètre thoracique diminué et non point augmenté comme dans l'épanchement. Les deux ponctions blanches font rejeter complètement ce diagnostic. Nous arrivons, par élimination, au diagnostic de pleurite épaisse, peut-être, — mais il est impossible de l'affirmer, — consécutive à un épanchement pleural séro-fibrineux ou sanguin, actuellement résorbé.

« Deux points sont nettement établis dans l'histoire de ce malade telle que je viens de vous la rapporter : un homme reçoit un traumatisme violent qui frappe, en particulier, la base droite du thorax ; quand il est examiné, trois mois après, il est porteur d'une pleurite épaisse correspondant à ce point.

Y a t-il relation de cause à effet entre le traumatisme et la lésion pleurale ? Et si oui, quel est le pronostic de cette pleurésie traumatique ? Telles sont les deux importantes questions qui se posent tant au clinicien appelé à soigner un pareil cas dans un famille, qu'au médecin-expert chargé de fournir un rapport médico-légal. Pour ce dernier, s'en ajoute encore une troisième non moins sérieuse: dans quelle mesure, le traumatisme doit-il être rendu responsable de l'évolution ultérieure du pleurétique ? Quelle indemnité accorder à l'accidenté du travail ?

Un traumatisme peut-il provoquer une pleurésie ? Un traumatisme thoracique détermine assez fréquemment, surtout quand il y a fracture de côte, des déchirures vasculaires entraînant un épanchement de sang dans la cavité pleurale : sauf à une période tardive, cet hémothorax ne s'accompagne d'aucune altération pleurale. Mais, à côté de cet hémothorax, le traumatisme peut-il créer directement une inflammation pleurale ?

D'une façon générale, les pleurésies traumatiques, plus fréquentes chez l'homme adulte, surviennent à la suite d'un choc violent, apparaissent quelques jours après le traumatisme, souvent sans grands symptômes et sont constituées surtout par un épanchement séro-fibrineux unilatéral du côté où a porté le choc

Notre malade rentre bien dans le cadre des pleurésies traumatiques : il était en pleine santé au moment de l'accident, cela a été établi par des certificats de nombreuses personnes, et, s'il avait été malade, il n'aurait pu se livrer aux travaux fatigants que nécessite son métier. Il a été frappé par un violent traumatisme du côté droit du thorax, où il porte même une cicatrice, et c'est depuis lors qu'il se plaint de dyspnée, et qu'il ne peut vaquer à ses occupations. Les signes de pleurite épaisse, que nous

constatons trois mois et demi après dans ce même côté droit, paraissent bien dus aux suites du traumatisme.

Nous ne savons pas exactement quand et comment cette pleurite a commencé. A t-elle été précédée d'épanchement séro-fibrineux ou séro-sanguinolent ? C'est probable, mais nous ne pouvons l'affirmer. S'agit-il d'une pleurésie qui est restée tout le temps sèche ? Cela est possible ?

Un autre point, qui peut-être discuté, c'est de savoir s'il y a ou s'il n'y a pas eu participation du poumon. Evidemment, pendant le premier mois de l'évolution, il a dû y avoir une inflammation pulmonaire, puisqu'il y a eu des hémoptysies répétées (certificat du docteur Crémieux). Il ne semble pas qu'actuellement le poumon puisse être mis en cause, l'exploration du thorax ne fait entendre à la base aucun signe d'origine pulmonaire ; l'examen cytologique et bactériologique des crachats est également négatif. Le sommet paraît indemne.

La seule chose que l'on puisse affirmer c'est que ce malade reste porteur, trois mois et demi après l'accident, d'une pleurite dont l'accident du travail est responsable.

Quel est le pronostic de cette pleurite traumatique ? Question des plus délicates à résoudre, parce qu'elle touche à un point de pathogénie assez discuté ; question des plus importantes, parce que sa réponse permettra seule, de fixer l'incapacité de travail et l'indemnité à allouer à l'ouvrier.

Les pleurésies traumatiques peuvent être dues, exceptionnellement, à une inflammation aseptique de la plèvre, consécutive au choc, inflammation analogue à l'hydarthrose que détermine un traumatisme articulaire, à une infection traumatique du poumon qui se transmet secondairement à la plèvre ; dans ces conditions, après un

temps plus ou moins long, la guérison est la règle. Le plus souvent elles sont tuberculeuses. Le pronostic lointain de la pleurésie traumatique doit donc être bien réservé, au moins aussi réservé que celui de la pleurésie *a frigore* si fréquemment bacillaire. L'on comprend l'importance de cette considération quand il s'agit de déterminer le degré d'incapacité d'un ouvrier atteint d'une pleurite sans gravité immédiate, mais qui peut dans quelques semaines, quelques mois, entraîner la mort du sujet par tuberculose pulmonaire.

La clinique et le laboratoire ayant établi l'existence de pleurésies tuberculeuses post-traumatiques, alors vient en discussion toute la question posée par la loi des accidents de travail. De l'importance du facteur, traumatisme, dans l'origine et l'évolution d'une tuberculose. Est-ce le traumatisme qui a créé la tuberculose et doit-il en être seul rendu responsable ? N'est-ce pas plutôt le blessé, dont la tuberculose, jusque là latente, a été activée par le traumatisme, ou dont la tuberculose, déjà existante, a été simplement aggravée ? Cette question, que la vieille clinique paraissait trancher en faveur du rôle néfaste du traumatisme, a suscité un grand nombre d'expériences de laboratoire, pour la plupart peu favorables, portant surtout sur les tuberculoses chirurgicales, osseuses et articulaires. L'on sait combien ont été contestées les célèbres expériences de Max Schüller, produisant chez le cobaye des arthrites aux points traumatisés après injection de crachats tuberculeux dans la trachée ; il s'agissait, en réalité, d'arthrites purulentes, probablement consécutives aux associations microbiennes si fréquentes dans les crachats des phtisiques. L'on sait combien de résultats négatifs on a enregistré, au contraire, après les inoculations de cultures pures de bacilles. Mais l'on connaît

peut-être moins les expériences de Petrow sur la présence des germes tuberculeux vivant à l'état latent dans les séreuses, et celles de Ribera y Sans et ses élèves (*Presse Médicale*, 13 mai 1911), provoquant des arthrites mixtes à staphylocoques et à bacilles de Koch après injection intraveineuse de bacilles de Koch et inoculation intra-articulaire de staphylocoques. « Le laboratoire n'est plus en opposition directe avec l'observation clinique, à laquelle il prête plutôt l'appui de quelques expériences intéressantes. L'expert peut donc, sans crainte, conclure à la responsabilité patronale dans certains cas de tuberculose » (Reclus, *Presse Médicale*, 3 janvier 1912).

D'ailleurs, création, révélation ou aggravation d'une tuberculose, peu importe, car même dans le cas où le traumatisme ne fait qu'aggraver une tuberculose déjà existante, il doit être rendu responsable, en justice, de l'impotence qui en est la conséquence. Comme l'enseigne notre maître, M. le professeur Rauzier, le traumatisme a modifié un état de chose antérieur, et créé une situation qui n'eut point existé sans lui ; or l'impotence — et c'est le point sur lequel l'expert est consulté par le tribunal — vient du traumatisme, puisque, sans l'accident initial, le sujet eut continué à travailler comme par le passé. Comme le dit Mosny, dans son travail sur la tuberculose traumatique et les accidents du travail, « le réveil, la révélation de tuberculoses latentes portent aux sujets qui en sont atteints le préjudice le plus grave, puisque d'un sujet, sinon sain, du moins bien portant et capable de travailler pour subvenir à ses besoins et à ceux de sa famille, il fait irrévocablement un malade, un infirme, désormais et définitivement incapable de tout travail prolongé, parfois même voué à une mort plus ou moins rapide ». Tel est également l'avis de Reclus qui l'exprime ainsi dans

l'article précité « Le patron reste responsable de cette aggravation et il devra payer le déchet professionnel subi par l'ouvrier ; que gagnait celui-ci avant, que peut-il gagner après ? Tel est le sens des arrêts de la Cour de cassation. Et, si l'on nous objecte que cette tuberculose commençante devait, par évolution rationelle du mal, prendre un jour une allure rapide et que nous faisons jouer au traumatisme un rôle trop actif, nous répondrons que nous n'en savons rien et que sans le traumatisme, dont le rôle aggravateur est indiscutable, il se peut, au contraire, qu'on eût vu le foyer s'enkyster et guérir » et à ceux qui prétendent que c'est là ouvrir la porte aux abus, Reclus répond : « l'objection est plus théorique que pratique ; car l'individu atteint d'une tuberculose telle que les pires complications sont inéluctables, est déjà dans un état de faiblesse si grand que ce n'est pas au chantier ou à l'atelier qu'il se trouve, mais bien dans un hôpital où la loi sur les accidents du travail ne le protège plus ».

Appliquant ces vues au sujet qui nous occupe, nous pouvons donc conclure qu'un accident peut être tenu pour responsable d'une tuberculose de la plèvre et de toutes ses conséquences, tuberculose pulmonaire par exemple, qu'elle pourra entraîner, à condition que soient nettement établies d'une part, l'apparition de la lésion pleurale après le traumatisme et, d'autre part, la nature tuberculeuse de cette lésion pleurale. L'expert ne devra pas hésiter à conclure dans ce sens Toutefois, la clinique réserve des cas d'appréciation encore plus délicats : tel celui qui fait l'objet de cette communication et pour lequel notre maître, M. le professeur Rauzier était chargé d'expertiser.

La nature permanente ou temporaire de l'incapacité

de notre blessé, l'évaluation du taux de cette incapacité, dépendent de la nature de la pleurésie, comme l'a fort remarquablement discuté M. Rauzier dans son rapport. « S'il s'agit d'une simple inflammation de la plèvre, la résolution peut se produire, complète et définitive, au bout d'un temps quelquefois assez long (au moins un an et même davantage) ; une lésion de nature tuberculeuse, au contraire, à toutes chances de demeurer permanente et de se compliquer de lésions portant sur le poumon et d'autres organes ». Or, il n'est pas actuellement possible de dire chez notre malade, s'il s'agit d'une pachypleurite banale ou d'une lésion due au bacille de Koch. L'absence du bacille tuberculeux dans les crachats ou d'albumino-réaction positive n'est pas suffisante pour éliminer la tuberculose pleurale. Nous n'avons pas cru devoir recourir au tuberculino-diagnostic, étant donnée l'incertitude de ses résultats chez l'adulte. C'est l'évolution ultérieure qui pourra seule nous fixer sur ce point.

« L'affection n'étant point encore suffisamment caractérisée dans sa nature, ni même fixée dans son évolution. Je considère B..., continue notre maître, comme présentant une *incapacité totale et temporaire*. Il n'y a pas lieu d'établir la date de la consolidation de la blessure. »

En effet, actuellement, l'accidenté présente une lésion qui l'empêche d'effectuer son travail (incapacité totale). Cette lésion peut guérir : aussi ne peut-on conclure à l'incapacité permanente. Elle n'a pas fini son évolution : la date de la consolidation de la blessure ne peut être fixée dans le rapport. Seule une expertise, faite ultérieurement dans un temps encore assez éloigné, pourra juger de la nature de la lésion et, si la tuberculose s'est déclarée, conclure à l'incapacité totale et permanente. Voici pour terminer les conclusions du rapport : « B... est atteint

d'une pleurite épaisse de la base droite que l'on doit mettre sur le compte de l'accident du 18 juillet ; la lésion de la plèvre, dont on ne peut encore déterminer si elle est inflammatoire ou tuberculeuse, n'a point fini d'évoluer ; le blessé doit, dès lors, être considéré, à l'heure actuelle, comme affligé d'une incapacité totale et temporaire » (Roger).

Observation II

(Personnelle)

S. François, 40 ans, roulier à Calmeilles (Pyrénées-Orientales), nous fait appeler le 26 août 1912. La veille, il a eu le thorax pris entre sa charrette et un mur. Il a ressenti une douleur très vive, mais n'a pas perdu connaissance. Il fut ramené chez lui par des passants.

Au moment où nous le voyons, il se plaint d'une douleur assez étendue dans la région sous-axillaire du côté gauche. Cette région présente des écchymoses et est douloureuse au palper. Cette douleur est plus vive au niveau de la septième côte, qui nous paraît fracturée. L'examen des poumons ne présente rien d'anormal. Nous appliquons un bandage de corps.

Le 2 septembre, le malade se plaint d'une gêne respiratoire. A la percussion, il existe de la submatité à la base gauche avec perte de l'élasticité sous le doigt. Il existe, en même temps, affaiblissement du murmure vésiculaire.

Le 5 septembre, la matité s'élève jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate gauche. Il existe un souffle expiratoire doux, voilé, lointain ; égophonie à la limite supérieure de l'épanchement, pectoriloquie aphone. Comme symptômes généraux, fièvre variant de 37°5 à 37°9.

Rien du côté droit.

Le 10 septembre, l'épanchement n'a pas varié. A la base gauche, il y a quelques gros râles. La fièvre est tombée. Le pouls est à 78.

Le 15 septembre, abolition des vibrations thoraciques à la base gauche. Matité moins absolue et ne remontant pas si haut

Le 20 septembre, l'épanchement pleural tend à diminuer. La matité est moins prononcée, l'égophonie moins nette.

Le 26 septembre, les signes physiques ont disparu. Le murmure vésiculaire s'entend mieux. Plus d'égophonie.

Le 3 octobre, le malade n'éprouve plus qu'une douleur peu accusée et une gêne trés légère aux inspirations. Pas de signes physiques.

Observation III

(Herbert, Paris)

La nommée R... Célestine, 68 ans, journalière, rentre à l'hôpital Cochin, N° 9, le 16 décembre 1895.

Elle est robuste, bien conservée et indemne de tout antécédent héréditaire ou personnel tuberculeux.

Le 27 novembre 1895, elle tombe d'une hauteur de trois mètres dans une bouche d'égoût : elle se fracture les septième et huitième côtes gauches, ressent une violente douleur et crache une notable quantité de sang rouge. L'hémoptysie persiste trois jours. La malade est soignée d'abord en chirurgie, puis passe dans le service de M. Chauffard, avec le diagnostic de pleurésie post-traumatique.

Le 17 décembre, thoracentèse qui donne issue à 950 grammes d'un liquide franchement hémorragique. Au microscope, on constate la présence de nombreuses hématies plus ou moins déformées. L'épanchement ne récidive pas.

Huit centimètres cubes de ce liquide sont injectés dans le péritoine d'un cobaye adulte. Quarante jours après, le cobaye est sacrifié. Il présente des traces minimes de tuberculose ; quelques granulations le long de la grande courbure de l'estomac ; périhépatite et périsplénique ; exsudat gélatineux sur tout le péritoine.

Partout, on met en présence la présence du bacille de Koch.

Le 20 janvier 1896, la malade quitte le service complètement guérie

Observation IV

(Fano)

Terrassier, âgé de 32 ans, a la huitième et neuvième côtes gauches fracturées dans un éboulement.

On constate, le lendemain et le surlendemain, du souffle et de l'égophonie au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate gauche. La percussion est douloureuse.

Deux jours après, les mêmes signes persistent à gauche, à droite vers la partie inférieure et latérale, on constate du souffle.

Le lendemain, on constate des deux côtés : la diminution de la sonorité, les vibrations diminuées, du souffle et de l'égophonie et de la pectoriloquie, mais plus marquées à gauche qu'à droite. Il y a des râles crépitants à gauche. Peu ou pas de signes fonctionnels.

Huit jours après l'accident, les signes physiques commencent à disparaître, mais sont toujours plus marqués à gauche.

Le mieux s'accentue les jours suivants, et seize jours après l'accident, tout a disparu.

La pleurésie a été double, bien qu'il n'y eut qu'une côte de fracturée.

Observation V

(Chauffart et Herbert)

A... Jean, entré le 4 décembre 1892, à l'hôpital. Pas d'antécedents tuberculeux, mais franchement alcoolique.

Il y a 6 ans, premier traumatisme, fracture des côtes, guérison lente au bout de trois mois, suivie, paraît-il, d'une bronchite qui aurait duré deux mois. Depuis, aucune maladie.

Le 26 avril 1895, nouveau traumatisme de même ordre. La poitrine est prise entre deux tonneaux. Le malade ressent une douleur assez vive du côté droit. Pas d'hémoptysie, la douleur disparaît assez vite.

Dix jours après, frissons répétés, point de côté intense, dysp-

née, fièvre assez élevée. Il garde le repos au lit ; mais en présence de cet état persistant, il fait appeler un médecin qui diagnostique une pleurésie droite. De mai à octobre, 17 vésicatoires.

Il essaie de reprendre son travail, mais devant l'impossibilité où il est de le faire, il entre à Cochin.

Il présente tous les signes d'un épanchement de moyenne intensité du côté droit. Thorax amaigri. Le foie n'est pas abaissé. Pas de fièvre.

Le lendemain 5 décembre, ponction de 1.500 gr. d'un liquide citrin-fibrineux. Inoculation à un cobaye, ensemencement sur divers milieux. L'épanchement ne se reproduit pas. Sortie trois semaines après une guérison complète.

Quarante-huit jours après, autopsie du cobaye, grosses lésions tuberculeuses, péritoine couvert de granulations. Rate, foie, poumons envahis par des noyaux tuberculeux. On constate partout la présence du bacille de Koch. Les ensemencements sont restés stériles.

Observation VI

(Lustig)

I. K.., âgé de 43 ans, ouvrier, admis le 12 Mai 1884, dit avoir toujours été bien portant jusqu'alors,

Le 8 Mai 1884, il est tombé sur une roue, le choc portant sur le côté gauche du thorax. Le jour suivant, il éprouva des douleurs sur toute la moitié gauche du thorax, il toussait et ne mangeait plus. Il prétend ne pas avoir eu de fièvre. Les parents du malade sont bien portants et les frères et sœurs également. Le malade avoue être adonné à la boisson.

Le 16 Mai, il fut présenté par M. le Docteur Bomberger à sa clinique.

Etat actuel : le malade est malingre, le teint pâle, la température, le matin, est de 38°,4, le soir de 39°,2, le pouls accéléré 120.

Le cou est court, les veines jugulaires un peu distendues. Le thorax est fortement bombé, large, en forme de tonneau. La respiration est pénible. A chaque inspiration, les espaces intercostaux se dépriment à droite, à gauche ils sont complètement effacés.

La percussion du poumon donne un son clair en avant, à droite depuis la région sus-claviculaire jusqu' à la sixième côte à peu près ; en avant, à gauche un son nettement tympanique, plus bas le son devient complètement mat.

L'auscultation des poumons donne en avant, à droite, une respiration rude, vésiculaire, avec quelques légéres sibilances, en avant, à gauche, à part des frottements continuels, il n'y a pas de bruit respiratoire. La percussion donne en arrière, à droite, un son clair jusqu'à un travers de main plus bas que l'angle de l'omoplate ; à gauche, en arrière et en haut, un son très sourd, plus bas la matité est absolue.

A l'auscultation, à droite et en arrière : respiration nettement vésiculaire accompagnée de légers frottements ; en haut à gauche et en arrière, respiration bronchique puis plus bas disparition du murmure vésiculaire. Les vibrations vocales sont normales à droite, affaiblies en haut et à gauche, et manquent totalement à partir de la mi-hauteur de l'omoplate.

L'auscultation de la voix donne à gauche de la bronchophonie, mais pas très nette. Le choc du cœur se fait un peu vers la droite, mais les bruits sont bien frappés.

La quantité d'urine émise en 24 heures est de 200 à 400 centimètres cubes. L'urine est bien colorée pas d'albumine.

L'examen des crachats et du sang, au point de vue tuberculeux, donne un résultat négatif.

Diagnostic : Pleurésie séreuse gauche chez un alcoolique.

Le 18 mai, la dyspnée continue ; la température : matin 38 degrés, soir 38°,4 ; respiration 36 ; pouls 118 ; urine 200 cm. Le malade refuse la ponction.

Le 23 Mai, la respiration devient dyspnéïque, crachats peu abondants. L'examen des crachats au point de vue tuberculeux donne un résultat négatif, température ; matin 37°,8, 38°,3 ; pouls 120 ; respiration 42, quantité d'urine 100 cc.

Pendant les jours suivants, la diurèse augmente et la température reste la même. La dyspnée persiste. Le 3 juin, le malade accepte la thoracentèse. On retire un litre de liquide hémorragique. Respiration 48 ; pouls 100, Cheynes-stokes. Le 8 juin ,le sujet meurt avec œdème du poumon. L'autopsie pratiquée, par le professeur Kimdrat, donne les résultats suivants. La cavité thoracique contient 2 litres

environ de liquide jaune-rougeâtre. Le poumon est entouré d'exsudats fibrineux épais ; sur le feuillet pariétal de la plèvre, dépôt épais d'un centimètre d'exsédats fibrineux hémorragiques. La plèvre viscérale est tapissée partout de fausses membranes épaisses et grisâtres. Le poumon est aplati, légèrement œdématisé. Le poumon droit est œdématisé. Ajoutons que l'on trouve également la plèvre tapissée de granulations grisâtres ; on fit l'examen de ces granulations dans lesquelles on mit en évidence le bacille de Koch.

Observation VII

(Stern)

Le nommé P... serrurier, âgé de 21 ans, sans antécédents héréditaire tuberculeux, jusque là bien portant et vigoureux, reçoit dans une chute faite le 21 avril 1893, pendant son travail une forte contusion thoracique gauche.

Le médecin de la compagnie d'assurances constate une toux fréquente avec dyspnée et une expectoration sanguinolente ; il considerait que P..., serait incapable de reprendre son travail le semestre suivant.

En mai 1894, P... souffrant toujours depuis son accident entre à l'hôpital. Point de côté thoracique, hémoptysies de temps en temps, faiblesse du bras gauche, c'est cependant un homme vigoureux, visage coloré, aucune trace extérieure de sa contusion.

Emphysème pulmonaire de moyenne intensité, pas de catarrhe. Pendant quelques semaines de séjour à l'hôpital, P... n'a eu qu'une expectoration sanglante, à laquelle le médecin attribue une origine pharyngienne. Exagération voulue, d'après le médecin, de ses douleurs, R. Stern voit le malade, en janvier 1895. Les lésions pulmonaires avaient empiré dans les dernières semaines. Il avait, un mois auparavant, en visitant le malade, trouvé un catarrhe de la base du poumon gauche.

Il n'y avait pas de sang dans les crachats. Dans la deuxième quinzaine de décembre, était survenu un point de côté gauche ; actuellement, il existe un épanchement pleural gauche.

Expectoration purulente, sans bacilles décelables. La conclusion

du rapport de Stern fut la suivante : L'enflammation chronique de la base du poumon gauche est vraisemblablement la conséquence de l'accident dont P... a été victime. A la suite de cet accident, P. fut atteint d'une inflammation du poumon et de la plèvre du côté gauche. Il était auparavant bien portant et vigoureux, et depuis cet accident il est malade. Son affirmation relative à une hémoptysie est confirmée par les constatations actuelles et le certificat médical prouve que cette hémoptysie eut lieu aussitôt après l'accident.

On peut en conclure que l'inflammation chronique du poumon est la conséquence de la contusion thoracique ; la cause habituelle de ces inflammations chroniques est la tuberculose.

Même dans ce cas, et en dépit du résultat négatif de la recherche des bacilles, la nature tuberculeuse est vraisemblable. Les sièges des lésions corroborent l'action locale de traumatisme thoracique (base gauche).

P.., toujours incapable de travailler, se rendit à Oppahn. Son état empira ; il s'alita en février 1895, il eut des hémoptysies, des sueurs nocturnes et mourut le 15 septembre 1895.

ÉTIOLOGIE-PATHOGÉNIE

Les auteurs anciens ne parlent guère de la pleurésie traumatique bien qu'ils la connaissent. Ils signalent cette affection sans décrire les circonstances dans lesquelles elle peut se produire.

Dans le dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, Dechambre l'indique d'un mot. Demarquay écrit dans le dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, que toute fracture de côte peut être suivie de pleurésie déterminée par une déchirure des plèvres, par une plaie profonde du poumon, par la contusion de ce viscère, par l'inflammation due à l'implantation à la surface de l'extrémité d'un fragment.

Dans le même ouvrage, Demarquay déclare que le pronostic de la pleurésie traumatique est variable ; sa gravité est en raison directe de la violence du traumatisme. Il est favorable généralement, mais une réserve doit être faite lorsqu'un épanchement séreux se greffe sur un épanchement sanguin.

Les fractures des côtes sont les causes les plus fréquentes de la pleurésie traumatique, qui, suivant les cas, prend des formes différentes.

Après un traumatisme et une fracture de côte, le poumon contusionné peut être le siège d'un épanchement, sans qu'il y ait ni déchirure de l'organe, ni ouverture de

la séreuse pleurale. Cet épanchement ne paraît pas avoir une origine microbienne Il est dû, selon Fernet, à une action réflexe vaso motrice. En tout cas, dit Netter, c'est par irritation de voisinage qu'agissent les contusions du thorax et les fractures des côtes.

D'ailleurs, les fractures de côtes ne sont pas la cause indispensable de la pleurésie traumatique. Une simple contusion, un peu violente, suffit à provoquer un épanchement pleural. Il est vrai que la littérature médicale ne rapporte aucun cas de pleurésie traumatique chez les enfants qui, on le sait, présentent rarement des fractures de côte, bien qu'ils reçoivent de violentes contusions au thorax. Mais l'observation clinique nous empêche de conclure que les fractures soient nécessaires au développement d'une pleurésie traumatique.

Une autre cause d'épanchement pleural est la déchirure de la plèvre avec hémorragie dans la cavité de la séreuse. Sa présence irrite la séreuse, l'enflamme et donne lieu à un épanchement plus ou moins abondant.

La pleurésie traumatique peut aussi être due à une infection microbienne et alors elle est purulente, et compliquée très souvent d'un épanchement gazeux.

Comme nous le voyons, la pleurésie traumatique était considérée comme non tuberculeuse ; le traumatisme passait pour congestionner, plus ou moins, la séreuse pleurale. On pensait que le choc agissait sur la plèvre de la même façon que sur les autres parties du corps, et on rapprochait l'épanchement traumatique de la plèvre de ces épanchements séreux observés dans les membres à la suite d'une violente contusion.

Les travaux du professeur Landouzy, sur les rapports étroits des épanchements pleuraux avec la tuberculose, eurent un grand retentissement, et les cliniciens se sont

demandés si le bacille de Koch ne pouvait pas entrer en jeu comme facteur étiologique dans les pleurésies traumatiques.

La clinique et le laboratoire ont aujourd'hui établi que les pleurésies traumatiques sont le plus souvent tuberculeuses.

Comment se fait l'infection à la suite d'un traumatisme ? D'où viennent les germes, et par quelles voies se diffusent-ils ?

Si le blessé se trouve dans de bonnes conditions d'asepsie, s'il ne porte en lui aucun bacille de Koch, la réaction pleurétique demeure aseptique, à l'abri de tout germe pathogène. Le pronostic est favorable, et l'infection se terminera toujours par résolution.

Mais, il n'en est pas toujours ainsi, et beaucoup d'individus, sains en apparence, sont porteurs de germes pathogènes.

Les travaux de Roux et Vaillard ont montré que les individus pouvaient vivre en état de *microbisme latent*, si rien ne venait troubler l'ordre organique. Roux et Vaillard, en effet, injectent quelques gouttes de culture tétanique dans la cuisse d'un animal sans constater rien d'anormal. Mais si, deux mois après, ils traumatisent la cuisse au point d'inoculation, l'animal présente alors des manifestations tétaniques.

Chauffard, d'autre part, rapporte l'histoire d'un individu, en pleine santé, mais atteint, quelques années avant, d'accès paludéens, qui reçoit un coup de timon de voiture en pleine rate. Deux jours après, commence une série d'accès tierces qui ne cèdent qu'à un traitement de quinine prolongé.

Si nous considérons le milieu dans lequel nous vivons, nous sommes étonnés de voir combien l'infection tuber-

culeuse est facile. L'air, dont nous sommes environnés, renferme de nombreux germes infectieux dégagés par les crachats des tuberculeux. De même, les vêtements, ayant appartenu à des tuberculeux, sont autant d'instruments qui déssiminent le germe de la tuberculose. Nous nous infectons en respirant ces micro-organismes qui pénètrent dans nos fosses nasales, dans notre pharynx, et qui se fixent sur nos amygdales, sur nos téguments et, plus tard, lorsque surviendra un traumatisme, ils se mettront en mouvement pour aller au point traumatisé, et constituer en cet endroit un foyer apparent de tuberculose.

Rappelons les travaux de Strauss qui eurent un si grand retentissement: Il rencontra le bacille de Koch dans le mucus nasal de nombreux sujets entièrement sains, autant que pouvait le montrer l'examen clinique.

Dieulafoy inocule à des cobayes des fragments d'amygdale, enlevés à des individus qui paraissent sains. Les animaux inoculés sont devenus tuberculeux.

Chauffard observa un fait analogue en expérimentant avec les végétations adénoïdes d'une fillette de 8 ans, nullement suspecte de tuberculose. Et cependant, l'examen histologique de ces végétations ne montra que du tissu adénoïde normal, sans aucune de ces lésions typiques et figurées dans « les végétations tuberculeuses » par Lermoyez et Letulle.

Tous ces faits nous prouvent que ces individus vivaient en état de microbisme latent, possédant dans leur organisme des germes pathogènes qui auraient pu, par l'effet d'un traumatisme, être mis en mouvement, reprendre leur virulence et se porter vers le point traumatisé pour y déterminer une lésion.

Quelle voie le bacille suit-il pour gagner la séreuse pleurale ?

Trois sortes de diffusion nous paraissent possibles : l'effraction, la voie sanguine, la voie lymphatique.

L'effraction ne s'explique que si, à la suite d'un traumatisme thoracique, un tubercule sous-pleural, ramolli, s'ouvre dans la cavité pleurale. Les cavités alvéolaires, d'autre part, constituent des cellules libres qui incorporent les bacilles de Koch et autres germes pathogènes.

Ces cellules se portent au point traumatisé sous l'influence du traumatisme, et déversent dans la plèvre de nombreux microbes virulents.

Voyons maintenant la voie sanguine.

Rarement, on trouve dans le sang le bacille de Koch. Strauss prétend n'avoir jamais rencontré de micro-organismes dans le sang des tuberculeux, Jakokwsky, au contraire, soutenait avoir rencontré le microbe de la tuberculose dans le torrent circulatoire des phtisiques.

D'autre part, Benda en Allemagne, a publié qu'il avait rencontré une quantité considérable de bacilles dans la tuberculose aiguë miliaire. Il résulte de cette controverse que la lumière n'est pas encore faite, sur le point de savoir si le germe de la tuberculose circule dans le sang.

On admet, généralement, sa présence dans ce cas, et il nous semble qu'on peut l'admettre aussi dans les autres formes de tuberculose. Et, en effet, l'anatomie pathologique nous apprend que les lésions tuberculeuses d'un organe se développent d'abord autour des vaisseaux avant d'attaquer le parenchyme.

Si donc l'expérience n'a pas réussi à déceler le germe de la tuberculose dans le sang des phtisiques ; nous pouvons, grâce à l'anatomie pathologique, admettre que sa présence dans le sang et le transport par lui sont possibles.

Reste la voie lymphatique qui semble être le chemin le plus favorable à la diffusion du bacille de Koch pour ar-

river à la plèvre. L'anatomie nous apprend qu'il existe de nombreuses relations lymphatiques entre le parenchyme pulmonaire et la séreuse pleurale.

En effet, Lowis, en 1890, et Pizzini, en 1892, ont publié qu'ils avaient constaté, à l'autopsie de certains sujets, de gros ganglions trachéo-bronchiques, dont l'inoculation tuberculisait l'animal.

Le bacille, amené par l'air dans les voies aériennes, peut pénétrer dans les lymphatiques, être saisi par les cellules lymphatiques qui les transportent ensuite dans les ganglions. De là, le bacille de Koch peut, à la suite d'un traumatisme, pénétrer dans la séreuse pleurale.

Borrel montre, par d'importantes observations qu'il publia dans les annales de l'institut Pasteur, le rôle que jouent les leucocytes dans la dissémination du germe tuberculeux. Il inocule dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin une culture du bacille, et immédiatement après il sacrifie l'animal. A la coupe du poumon, il constate que les bacilles sont inclus dans les leucocytes. Multipliant ses expériences, Borrel sacrifia ses animaux à plusieurs jours d'intervalle, et il constata que plus il attendait à les sacrifier, moins abondante était la leucocytose polynucléaire.

Mais, il n'en est pas moins vrai, disait-il, qu'ils incorporent les bacilles dès la première heure.

Les leucocytes, impuissants à lutter contre le bacille, sont tués par lui, qui, débarrassé de ses ennemis accapareurs, reprend sa liberté et sa virulence.

Il peut arriver, ajoute Hallopeau, que ces éléments, tout en s'incorporant les microbes, les laissent vivre et même les « mettent à l'abri, comme l'a dit Phisalix, du pouvoir bactéricide du poumon ». Strauss invoque en faveur de cette théorie une sorte de chimiotaxie positive par

laquelle les leucocytes, remplis de bacilles de Koch, sont attirés vers le point de la séreuse pleurale traumatisée. Les conditions de nutrition étant devenues défectueuses sous l'influence du trauma, les leucocytes dégénèrent, succombent, et les bacilles, mis en liberté, prolifèrent, accroissent leur virulence et déterminent des lésions dans la cavité pleurale.

En résumé, nous dirons que la diffusion du germe tuberculeux se fait de deux façons : 1° par effraction, s'il existe dans le poumon des lésions plus ou moins avancées de tuberculose ; 2° si le poumon est indemne, par les leucocytes qui se sont infectés antérieurement par l'intermédiaire des voies aérienne, sanguine, lymphatique.

Il nous reste maintenant à examiner comment agit le traumatisme. Le traumatisme prépare le terrain en diminuant les résistances de l'organisme. L'individu, en effet, se trouve, à la suite d'un trauma, dans un état de dépression marquée. Il est mis, par ce fait, en état d'infériorité par rapport aux agents pathogènes dont il est porteur, qui redeviennent virulents, s'installent dans la plèvre et déterminent dans la séreuse un épanchement plus ou moins abondant. Le traumatisme, en effet, occasionne toujours au point touché des désordres organiques. Ne sait-on pas, qu'en chirurgie, le traumatisme amène souvent, à l'intérieur des cavités séreuses articulaires, la formation d'un épanchement plus ou moins grave.

Le traumatisme, dit Charrin, intervient en affaiblissant la résistance des tissus des cellules, en produisant des désordres vaso-moteurs, en changeant le milieu chimique. « Toute lésion traumatique, écrit Hallopeau, provoque » localement une réaction qui se produit par une dilata- » tion probablement active des vaisseaux, (leur néofor-

» mation même), par la formation d'un exsudat liquide » fait de plasma sanguin et de globules blancs ».

Comme nous le voyons, le traumatisme diminue la résistance de l'organisme, et provoque des désordres organiques qui aboutissent à un épanchement. Mais, comment expliquer, dans le cas qui nous occupe, le rôle que joue le trauma pour faciliter l'infection de la séreuse pleurale ?

Nous pouvons l'expliquer par le réveil des bacilles tuberculeux qui sommeillent en un point de l'organisme, et, en outre, par la production d'un appel des germes à l'endroit traumatisé.

Nous avons montré, plus haut, que les leucocytes se transportent au point contusionné, et que, se trouvant dans des conditions défectueuses, succombent, alors que les bacilles, libres de toute entrave, accroissent leur virulence et déterminent des lésions.

D'autre part, Ducler et Charrin ont prouvé, par de nombreuses expériences, que le trauma produisait un appel des jugements pathogènes. « Nous avons, disent-ils, » déterminé une série de lésions traumatiques ou autres, » tantôt en exerçant sur un organe une pression plus ou » moins accentuée, tantôt en dilacérant ou en le perfo- » rant avec un instrument stérilisé.

» Ces lésions réalisées, nous avons injecté des germes » pyocyaniques dans les vaisseaux, puis nous avons semé » les tissus altérés, et comparativement, ceux qui n'avaient » pas été offensés. Dans l'immense majorité de nos tenta- » tives, le viscère blessé renfermait, pour des volumes » égaux de tissus, plus de microbes que l'organe similaire. » Il nous a même été permis de constater que ces détério- » rations traumatiques pouvaient agir au-delà de la zone » directement intéressée ; nous avons vu, en effet, que si

» l'on pratique une ignipuncture suffisante dans la région » lombaire sans toucher au rein d'une façon apparente, » l'organe urinaire sous-jacent à cette ignipuncture est » plus riche en parasites que celui du côté opposé ».

Il nous reste à voir si le traumatisme est capable de réveiller une infection latente. Charcot et Verneuil ont montré que le traumatisme pouvait mettre en éveil le *microbisme latent*. Ils ont pu constater, au cours de leurs expériences, qu'une lésion traumatique pouvait donner naissance à diverses manifestations. D'ailleurs, le peuple a une tendance à donner aux chocs une grande importance dans la production des affections.

Et, Hallopeau écrit dans sa pathologie générale, que : « Les malades invoquent souvent un traumatisme comme point de départ d'une manifestation scrofuleuse, et il semble que ce soit parfois à juste titre. Il semble, également, que les manifestations des fièvres éruptives se produisent avec plus d'intensité dans les parties qui ont été le siège de lésions accidentelles. Nous citerons, par exemple, la plus grande confluence de l'éruption variolique dans les points de surface cutanée où des ventouses ont été appliquées.

Chauffart rapporte, dans la *Semaine Médicale*, 1896, un cas d'impaludisme dont la réapparition était due au traumatisme. Nous l'avons mentionné plus haut pour démontrer que certains individus vivaient en état de microbisme latent.

Le traumatisme peut donc réveiller une infection latente et la fixer aux points contus. Le pouvoir fixateur du trauma a été démontré par les recherches entreprises par Max Schüller qui expérimenta sur 150 animaux environ.

Le traumatisme diminue la résistance de l'organisme,

et les germes qui sont à l'état latent sur nos muqueuses deviennent virulents. Si bien, que l'on pourrait appliquer aux germes infectieux et à leur localisation ce que les anciens disaient du phénomène convulsif : *Ubi stimulus, ibi fluxus* (Chauffard). Et nous dirons, en terminant la pathogénie de la pleurésie traumatique, que l'épanchement consécutif à un traumatisme est dû, le plus souvent, au bacille de Koch, et qu'on peut le considérer, suivant l'expression du professeur Landouzy, comme une *fonction de tuberculose*.

SYMPTOMATOLOGIE

Comme son nom l'indique, la pleurésie traumatique a pour origine un traumatisme qui est variable par son intensité. Variable aussi est la date de l'apparition de l'épanchement pleural, et peut-être, existe-t-il une relation entre l'intensité du traumatisme et l'apparition de l'épanchement pleural, de même qu'il existe une relation directe entre l'acuité des phénomènes inflammatoires et le temps qui précède l'apparition de la pleurésie. De telle sorte que plus le traumatisme serait intense, plus tôt apparaîtraient les signes symptomatiques qui sont d'autant plus marqués que la date du début du frisson est rapprochée du trauma.

Lustig a vu un épanchement pleural se produire le lendemain du traumatisme. Généralement, la pleurésie traumatique apparaît après un temps qui varie de trois à quinze jours. Mais la littérature médicale rapporte des cas où le début n'a été mentionné qu'un et même deux mois après la contusion. Et récemment, dans le service de notre maître, le Professeur Rauzier, nous avons vu un malade chez lequel l'épanchement n'est survenu que trois mois après le traumatisme.

Cliniquement, l'épanchement peut se former de deux manières :

Parfois, mais rarement, la pleurésie se manifeste brus-

quement peu de jours après le trauma ; le début de l'épanchement est marqué tantôt par des frissons répétés suivis de sensation de chaleur, tantôt par un point de côté plus ou moins intense localisé à la partie du thorax traumatisé ou à un endroit plus moins éloigné. Dans d'autres cas, le début est indiqué par des étouffements, de la dyspnée accompagnée ou non de toux et d'expectoration.

En ces différentes formes, l'épanchement augmente rapidement et la pleurésie prend une marche franchement aiguë.

Mais le plus souvent, le début est lent et insidieux.

Les malades ont repris leur travail après le trauma, mais bientôt, ils constatent que leur forces diminuent. Ils sont vite fatigués, ils perdent l'appétit et ont de la dyspnée, et c'est surtout à cause de cette oppression qu'ils appellent le médecin qui constate alors l'épanchement pleural.

Quant aux symptômes physiques, fonctionnels et généraux, ils sont à peu près semblables à ceux des pleurésies ordinaires.

L'épanchement est en général moyen ; rarement, il est abondant, et quelquefois il est si minime qu'il passe inaperçu. Le liquide se reproduit avec assez de rapidité et il faut parfois pratiquer plusieurs ponctions au malade.

Au point de vue de sa nature, le liquide épanché est généralement séro-fibrineux, quelquefois légèrement rosé ou franchement hémorragique.

A la vue, le thorax est normal, quelquefois il est déformé. A la percussion, on trouve une zone de matité d'étendue variable. Si l'on recherche les vibrations thoraciques, on constate qu'elles sont diminuées au niveau de la zone de matité. On peut se rendre compte de la conservation, de

la diminution, de la suppression ou de l'exagération des vibrations thoraciques, en appliquant la paume de la main sur la paroi du thorax, et en invitant le malade à répéter à haute voix et lentement deux ou trois mots sonores : tel par ex. : le chiffre de trente-trois.

La suppression des vibrations est le plus fidèle de tous les symptômes d'épanchement pleural. A l'auscultation, on entend au niveau où la percussion marque la limite supérieure de la matité, un souffle doux, lointain, voilé. Plus bas, le murmure vésiculaire disparaît et on n'entend aucun bruit pulmonaire. Lorsqu'on ausculte le malade, il faut l'inviter à parler, l'oreille perçoit alors une modification de la voix qui paraît brisée, chevrotante ; c'est le *signe d'égophonie*.

Si d'autre part, on invite le malade à murmurer quelques mots à voix basse, on constate que la transmission se fait fort bien : c'est le signe de la pectoriloquie aphone. Ce dernier signe est très important, car il ne manque jamais dans la pleurésie traumatique. Il renseigne sur l'état du poumon qui est condensé et induré.

Le point de côté existe presque toujours. Il succède directement au traumatisme, et il persiste malgré l'application d'un bandage de corps bien serré. Quelquefois, il apparaît quelques jours après le trauma. On cite même des cas, où le point de côté ne se manifestait que par une douleur vague au niveau de la contusion. Jamais, dans la pleurésie traumatique, le malade n'accuse des douleurs aussi vives, ni aussi aiguës que dans celle dite *a frigore*.

Dans tous les cas, la douleur perd de son intensité, au fur et à mesure que le liquide pleural s'épanche, de sorte que le point de côté a disparu quand la pleurésie est formée. Les frissons sont répétés, multiples, suivis de sensation de chaleur. Ils sont moins aigus que ceux

que l'on observe dans les pleurésies ordinaires. Le malade n'accuse pas le frisson violent comme dans la pneumonie, mais plutôt une série de petits frissonnements.

La toux ne présente rien de particulier; elle est sèche, petite; elle manque parfois.

L'hémoptysie est quelquefois signalée. Si, le malade, dans les jours qui suivent le traumalisme a des crachats sanguinolents, on sait, par ce fait, qu'il y a une rupture du parenchyme pulmonaire plus ou moins grande; mais l'absence de ce signe n'a aucune signification, car il peut y avoir des plaies et des déchirures importantes du poumon sans que pour cela on constate de l'hémoptysie.

La dyspnée est le symptôme le plus fréquent. Elle apparaît de suite, sous l'influence de la violence du traumalisme, pour disparaître peu de temps après. Quatre, six, huit jours après, l'indice d'un épanchement nous est fourni par le retour de la dyspnée. Le malade est repris d'une oppression plus vive, sa face devient cyanosée.

La courbe de la température ne présente aucun caractère spécial. Elle accuse de petites oscillations; le soir le thermomètre monte à 38°,5 à 39°, tandis que le matin, il redescend à 37°,5. Elle est modérée, puisqu'elle se maintient aux environs de la température normale, c'est-à-dire 37°,5.

La marche des pleurésies traumatiques est variable. Chez les uns, la maladie évolue vers la résolution spontanée par résorption du liquide. Chez d'autres, l'épanchement persiste sans amélioration. Quelquefois, l'épanchement remonte au-dessus de l'angle de l'omoplate et apporte, par ce fait, une gêne considérable à la respiration. Si le côté opposé présente un épanchement, si faible soit il, l'état du malade peut devenir grave; la dyspnée

est intense, et l'asphyxie menaçante. Les organes du thorax sont comprimés et déplacés. Le pouls est petit, intermittent. Dans ce cas, il faut rapidement recourir à une intervention qui donnera issue au liquide épanché.

Généralement, l'épanchement reste stationnaire, le malade garde de la douleur de côté et de l'oppression, mais quelques jours après le début de l'affection, la douleur s'amende, le sujet respire plus librement, l'étendue de la matité est moins grande, le murmure vésiculaire reparaît au fur et à mesure que la quantité de liquide épanché diminue.

Petit à petit, la sonorité de la poitrine revient, mais à la base du côté traumatisé, les frottements pleuraux persistent.

On voit donc, en résumé, que la pleurésie se manifeste par les mêmes symptômes fonctionnels et physiques, que dans les autres pleurésies, elle en diffère cependant par le début, d'une part, et d'autre part par ce fait que les symptômes ne présentent pas l'intensité et l'acuité que l'on rencontre dans les épanchements pleuraux *a frigore* : ce sont des symptômes atténués (Hugues). Il est des cas, cependant, où la pleurésie ne s'accompagne pas d'épanchement, et alors on observe comme symptôme le frottement qui ne revêt pas de caractère particulier : c'est toujours ce froissement superficiel, léger, qui s'entend aux deux temps de la respiration ou au contraire ce frottement rude, vrai bruit de cuir neuf, perceptible non seulement à l'auscultation, mais aussi à la palpation et à distance (Vulpian). Il est très étendu, ou ne s'entend que dans un espace très restreint qui ne peut pas dépasser une paume de main.

Nous nous trouvons alors en présence d'une pleurésie

sèche, qui reste sèche pendant toute la durée de l'affection, et Vulpian ainsi que Fano ont publié deux observations qui nous permettent de conclure à la possibilité d'une pleurésie traumatique sèche.

PRONOSTIC

Etant donné le résultat des expériences que nous avons relatées, il nous est permis de porter une appréciation sur l'avenir des malades. Nous avons vu que la pleurésie traumatique n'est pas toujours aseptique et qu'elle relève le plus souvent de la tuberculose. Il peut arriver que l'analyse bactériologique ne découvre aucun bacille dans l'épanchement. « Aux expérimentateurs, écrivait Péron dans sa thèse, qui pourront s'étonner de voir les liquides séro-fibrineux ne pas être virulents pour les cobayes, je dirai que la nature même de la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse, réaction organique considérable, à tendance spontanément curative à l'égard d'une infection bacillaire minime, explique les variations de virulence du produit injecté.

Aux cliniciens qui se refusent à reconnaître la nature tuberculeuse d'une affection spontanément curable, à évolution parfois rigide, à pronostic relativement bénin, telles que la plupart des pleurésies franches séro-fibrineuses, je ferai remarquer que la constatation même de l'exsudat séro-fibrineux est la preuve de la tendance à la guérison du processus tuberculeux local, l'organisme faisant de lui-même les frais de la cicatrice. Le pronostic dépend des tuberculoses extra-pleurales qui ont provoqué ou accompagné la pleurésie des tuberculeux. »

Si donc, cliniquement, quelques pleurétiques sortent guéris de l'hôpital, nous ne devons pas moins les considérer comme porteurs d'une tare tuberculeuse et, partant, comme des candidats à la tuberculose pulmonaire. Ils ont en eux le bacille de Koch. Plus tard sous l'influence, du surmenage, des privations, d'une hygiène imparfaite, la tuberculose surviendra avec toutes ses funestes conséquences.

N'oublions jamais ce que le professeur Landouzy écrivait sur la pleurésie : « Qu'on la tienne pour aussi bénigne, pour aussi simple et atténuée que l'on voudra, en tant qu'inflammation pleurale, la pleuro-tuberculose n'en a pas moins été localisée tuberculeuse, et, comme telle, n'entame pas moins tout pleurétique, semblable en cela aux écrouelles qui marquent d'un stigmate tuberculeux les ganglionnaires suppurants. »

Le clinicien doit voir, chez toute personne atteinte de pleurésie traumatique, un foyer tuberculeux atténué à l'état latent, mais susceptible de devenir virulent à la moindre occasion.

Le pronostic lointain doit donc être réservé.

Quant au pronostic immédiat, il est identique à celui des pleurésies ordinaires. L'âge du malade, le siège et l'acuité de l'inflammation, la quantité du liquide épanché, l'état du poumon, sont autant de facteurs dont le praticien doit tenir compte pour porter un pronostic.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des épanchements pleuraux qui suivent un traumatisme n'est pas toujours simple. Nous avons vu, en effet, qu'il est des cas, où le liquide épanché est peu considérable, et l'affection s'installe d'une façon insidieuse. Facilement, on attribue au traumatisme le point de côté et l'oppression, surtout s'ils sont peu intenses. La douleur fait quelquefois défaut. De là l'obligation, pour tout médecin, d'ausculter avec soin son malade dès le premier jour et les jours suivants de l'accident. Ainsi, il pourra diagnostiquer l'épanchement dès sa formation.

Le diagnostic est moins ardu lorsque le point de côté et l'oppression persistent quelques jours après le traumatisme. De même, quand un malade, après avoir repris ses occupations, est pris brusquement de point de côté et de dyspnée aiguë, on songe tout de suite à la possibilité d'une pleurésie traumatique.

La percussion est délicate, car elle réveille les phénomènes douloureux, de même l'auscultation est gênée par la contracture musculaire. Le malade, en effet, pour immobiliser le point contusionné, contracte ses muscles, il respire avec le poumon du côté opposé pour diminuer la douleur autant que possible.

Mais, il existe des symptômes précieux qui permettent au praticien de déceler la lésion existante : l'épanchement

pleural. Ce sont : la voussure, la matité, le skodisme au sommet du poumon correspondant au côté traumatisé, la diminution du murmure vésiculaire, la pectoriloquie aphone, et enfin l'abolition des vibrations et l'égophonie.

Ces deux derniers signes sont les plus importants. En effet, quel que soit le degré de contracture musculaire, les vibrations thoraciques sont toujours transmises, sauf dans les cas d'épanchement pleural.

Le signe d'égophonie n'est pas moins précieux, car la lésion costale et les phénomènes réflexes qu'elle entraîne n'empêchent de percevoir la voix de mirliton.

Quant au signe de Bacelli, nous ne pouvons y attacher une bien grande importance, car ce n'est pas un signe certain de pleurésie, sa présence nous indique que, derrière le liquide épanché, le poumon est condensé et induré.

L'interrogatoire du malade, la constatation d'une contusion thoracique, nous empêchent de confondre la pleurésie traumatique avec la pleurésie *a frigore*. Cormack rapporte un cas dans lequel le trauma surprit l'individu pendant l'évolution subaiguë. Les commémoratifs vous diront l'état de santé du malade pendant les jours qui précéderont l'accident.

Le clinicien peut encore se demander s'il n'est pas en présence d'un hémothorax. Jamais, dit Nélaton, dans la pleurésie on n'observe cette oppression, cette fièvre, qui constituent cet état général si grave dans lequel se trouvent les blessés atteints d'épanchement sanguin de la plèvre.

Le malade, atteint d'un important épanchement sanguin traumatique, présente les signes d'hémorragie interne : pâleur des téguments, faiblesse du pouls, tendance à la syncope, dyspnée intense, refroidissement des extrémités.

Si l'hémorragie n'est pas considérable, il faut se rappeler que la pleurésie séreuse ne survient que quatre ou cinq jours après le traumatisme, tandis que l'hémorragie produit immédiatement un épanchement.

Ce sont les signes physiques, et surtout la connaissance des conditions dans lesquelles ils se sont produits ; c'est le moment d'apparition qui est utile à connaître. De là, la nécessité de l'examen immédiat. Ce qui caractérise l'hémothorax, c'est la rapidité dans la production de l'épanchement. Ce qui caractérise la pleurésie traumatique, c'est-à-dire le travail inflammatoire, c'est la lenteur progressive dans la production de ce même épanchement. D'où il résulte que tout épanchement tardif doit être considéré comme inflammatoire (Nélaton).

Il conviendra, enfin, de ne pas confondre la pleurésie traumatique avec la pneumonie traumatique qui peut survenir dans des circonstances analogues.

Le souffle tubaire, les râles crépitants, les bruits respiratoires, sont des symptômes qui nous feront diagnostiquer une pneumonie. Tandis que, dans la pleurésie les vibrations sont abolies, dans la pneumonie, au contraire, les vibrations sont exagérées. D'autre part, le signe d'égophonie n'existe pas dans la pneumonie. L'épanchement constaté, le praticien doit rechercher la quantité, la qualité et la nature du liquide épanché. La limitation de la diminution des vibrations thoraciques, la hauteur de la matité, l'absence de sonorité dans l'espace de Traube à gauche, l'abaissement du foie si le liquide est à droite, la sensation de flot, serviront à apprécier la quantité du liquide épanché.

Les signes physiques dont la clinique dispose sont insuffisants pour reconnaître exactement la qualité du liquide épanché. Seule, la ponction exploratrice nous

permettra de reconnaître si l'épanchement est séreux, hémorragique ou chyliforme.

Quant à sa nature, la clinique et le laboratoire nous fourniront les moyens de déterminer si l'épanchement est tuberculeux.

Les antécédents héréditaires et personnels nous permettent de soupçonner si l'épanchement est de nature tuberculose. D'autre part, les commémoratifs nous apprennent que nos malades ont été atteints de certaines maladies prédisposant à la tuberculose. Poursuivant nos investigations, nous apprenons, d'autre part, que nos sujets faisaient un grand excès de boissons alcooliques, et nous connaissons assez les relations qui unissent l'alcoolisme et la tuberculose pour ne pas en tenir compte à la conclusion d'un diagnostic. Le praticien doit rechercher avec soin s'il n'existe pas de traces de tuberculose du côté des ascendants directs ou collatéraux ; le milieu, la profession, les conditions hygiéniques, sont autant de moyens qui pourront quelquefois éclairer le médecin pour porter un diagnostic.

L'état du malade avec perte d'appétit, sueurs nocturnes, diminution des forces et amaigrissement rapide doivent faire songer à la possibilité d'une infection tuberculeuse. On peut également dépister la tuberculose (si toutefois le malade possède un état général capable de supporter ce genre de recherche), en faisant marcher la personne pendant quelque temps, ou en la soumettant à un exercice physique, puis en prenant soigneusement la température avant et après. Si, chez un individu ayant présenté une température normale avant l'expérience, on constate après, une augmentation thermométrique de 1° à 1° 1/2 centigrade, on peut le considérer comme un tuberculeux probable (Hugues).

Rendons-nous compte enfin, de l'état des sommets pulmonaires chez tout pleurétique. La submatité, les craquements, les râles sous-crépitants, localisés au sommet, peuvent nous faire soupçonner un foyer tuberculeux. L'atrophie des muscles dans les régions sus-épineuse et sous-claviculaire, et la pression douloureuse à ce niveau ont une grande valeur diagnostique.

L'obscurité ou l'affaiblissement du murmure vésiculaire; la rudesse de l'inspiration, l'expiration prolongée et soufflante, la respiration saccadée. Tous ces signes, localisés au sommet d'un pleurétique, peuvent nous permettre de poser le diagnostic que l'épanchement est tuberculeux.

C'est le laboratoire qui nous fournit les moyens les plus sûrs pour diagnostiquer la nature tuberculeuse d'une pleurésie. La culture de l'épanchement pleural dans le sang gélosé permet quelquefois de reconnaître l'infection.

Mais, les meilleurs moyens d'investigation sont l'inoculation au cobaye, le séro-diagnostic et le cyto-diagnostic.

Si nos cobayes présentent des lésions de tuberculose expérimentale, nous savons que l'épanchement est de nature tuberculeuse.

On peut faire le séro-diagnostic avec le sérum sanguin, ou mieux encore, avec la sérosité pleurale ; la séro-réaction positive avec liquide pleural est une meilleure preuve de la réaction totale. N'oublions pas de signaler, que quelquefois, la séro-réaction peut être négative, soit parce que la pleurésie est dans un état de tuberculose trop avancée, soit parce que la pleurésie est bénigne, et dans ce cas, une séro-réaction négative, au début, peut devenir positive à la fin de la maladie.

P. Courmont, qui a fait d'importants travaux sur la valeur du séro-diagnostic, écrit : « Une séro-réaction net-

« tement positive à partir de 1 pour 5 avec un liquide « séreux, constitue un signe de très grande valeur en « faveur de la nature tuberculeuse de l'épanchement. »

Une séro réaction négative ne constitue qu'une présomption contre le diagnostic de tuberculose ; dans ce cas, il faudra répéter la recherche de la séro-réaction.

La recherche du point agglutinant du sang et de son intensité fournira les données intéressantes à comparer à celle de la séro-réaction pleurale.

Le séro-diagnostic général viendra souvent compléter aussi le séro-diagnostic local et réciproquement...

Quant au cyto-diagnostic, c'est une méthode dont les bases ont été établies par MM. Widal et Renault. Elle consiste à centrifuger, après défibrination, une certaine quantité de liquide pleural aseptiquement recueilli, et à noter les genres de leucocytes que la préparation renferme.

« La pleurésie dite idiopathique, ou encore *a frigore*, dont Landouzy a prouvé la nature presque constamment tuberculeuse, est caractérisée par la tendance à peu près exclusive de petits lymphocytes très confluents et fréquemment mêlés à un nombre relativement considérable de globules rouges... »

Le liquide des pleurésies développées chez les tuberculeux avérés, porteurs de lésions caséeuses ou ulcéreuses des poumons, ainsi que l'épanchement des hydro-pneumothorax tuberculeux, a une formule histologique différente de celle des pleurésies tuberculeuses. Les éléments figurés restent rares même après centrifugation. Les globules rouges sont en très petit nombre, de même que les lymphocytes ; on constate, par contre, un certain nombre de polynucléaires vieillis, déformés, malades, à noyaux très divisés et à granulations neutrophiles altérées.

On voit de plus, parfois, quelques gros leucocytes mononuclées, plus ou moins déformés, et même quelques masses amorphes sans noyaux, éléments dont la présence est assez banale dans la plupart des épanchements séro-fibrineux de la plèvre (Widal et Renault).

En résumé, la présence considérable d'éléments lymphocytaires dans une pleurésie indique que l'épanchement est de nature tuberculeuse.

La clinique et le laboratoire permettent donc, de diagnostiquer une pleurésie traumatique tuberculeuse, et par suite, de faire prévoir les conséquences de l'affection primitive.

TRAITEMENT

Le traitement des pleurésies traumatiques ne diffère pas de celui des autres pleurésies. Le traumatisme a-t-il fracturé une côte ? On applique un bandage de corps étroitement serré ; et si le point de côté persiste, il faut, sans attendre l'apparition d'un épanchement, faire poser des ventouses sèches sur le point douloureux. On peut employer contre la douleur une injection sous-cutanée d'un centigramme de chlorhydrate de morphine.

La persistance de la douleur doit nous faire penser à la possibilité d'une congestion pulmonaire ; et alors, nous devons avoir recours aux purgatifs, aux diurétiques et aux sudorifiques.

Si, malgré ce traitement, la dyspnée et la douleur augmentent et si nous constatons un épanchement pleural, nous devrons avoir recours à la thoracentèse. Mais, notre intervention sera basée sur la quantité du liquide épanché. Dans les cas où l'épanchement est abondant, il ne faut pas hésiter à pratiquer la thoracentèse en appliquant les règles d'asepsie et d'antisepsie les plus rigoureuses.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une pleurésie traumatique avec un épanchement modéré, il est sage de s'en tenir aux révulsions. Si la dyspnée inspire de l'inquiétude, ayons recours à l'application de ventouses scarifiées qui, par leur action décongestive sur les organes, pourraient

diminuer la dyspnée. Si l'épanchement est peu considérable, il sera prudent de ne pas pratiquer la thoracentèse.

Dans tous les cas, il faut montrer une grande prudence quand on applique des ponctions, car le liquide pleural jouit de certaines propriétés bactéricides vis-à-vis du bacille de Kock (Perron).

Pinquet a observé, en outre, la tuberculisation rapide du poumon après la thoracentèse dans les pleurésies tuberculeuses.

La multiplication des ponctions et l'intervention, dans un épanchement peu abondant, seraient contraires à l'intérêt des malades, puisque nous enlèverions à leur organisme un auxiliaire précieux pour lutter contre l'infection tuberculeuse.

Et, nous rappelant l'expression devenue classique du professeur Landouzy, que les pleurétiques sont tous des candidats à la tuberculose pulmonaire, nous ne devons pas arrêter là nos soins. Nous appliquerons à nos malades un traitement général.

Le séjour à la campagne, à la mer, les toniques, les reconstituants, l'huile de foie de morue, le biphosphate de chaux, l'arsenic sous forme de cacodylate de soude, une alimentation substantielle, seront conseillés, et le malade pourra ainsi lutter avec fruit contre l'infection tuberculeuse toujours menaçante.

Le médecin devra, en outre, conseiller les individus atteints de pleurésie traumatique dans le choix de leur profession. Ils devront travailler au grand air et abandonner tout métier qui nécessite la présence dans les ateliers ou bureaux, véritables foyers de contagion.

La plus rigoureuse hygiène doit être observée par ces

malades qui, selon le mot de Chauffard, sont probablement en état de « tuberculisme latent ». Le bacille est en eux, il n'attend qu'une occasion pour forcer la porte de l'organisme. Cette occasion, ce sera souvent une autre infection qui la lui donnera.

LA PLEURÉSIE TRAUMATIQUE ET LA LOI SUR LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

Au point de vue des accidents du travail susceptibles de provoquer la pleurésie traumatique, la tâche du médecin expert a été rendue plus difficile par la loi du 9 avril 1898.

La responsabilité du médecin étant toujours engagée, nous pensons qu'il est sage d'être très réservé pour le pronostic d'une pleurésie tuberculeuse. D'ailleurs, il est difficile d'être fixé sur la nature de l'épanchement.

En effet, voici un ouvrier qui, au cours de son travail, reçoit un contusion thoracique suivie de pleurésie traumatique. L'ouvrier intente au patron une action judiciaire. Quelle indemnité devra-t-on lui allouer ? Si le traumatisé se trouve dans de bonnes conditions d'asepsie, s'il n'est porteur de bacilles de Koch, latents et prêts à entrer en activité, la réaction pleurétique restera aseptique sans aucun germe pathogène. L'indemnité à allouer sera donc en raison directe du temps pendant lequel l'ouvrier a été éloigné de son travail. Mais le problème devient plus difficile lorsque, à la suite de la pleurésie traumatique, l'ouvrier sain avant l'accident, du moins en apparence, présente plus tard des lésions tuberculeuses.

Doit-on mettre cette maladie sur le compte de l'accident ? Oui, répondrons-nous, si l'individu était porteur d'une lésion, car c'est le traumatisme qui l'aggrave.

Le malade peut également porter en lui le microbe infectieux à l'état latent ; qui, sous l'influence du traumatisme, reprend sa virulence. Et cette tuberculose, qui se manifeste après la pleurésie, aurait pu ne jamais se produire et guérir même complètement si le traumatisme thoracique ne s'était pas produit.

L'individu traumatisé, chez lequel on voit la tuberculose évoluer, devient un impotent, et par ce fait, incapable de fournir le même travail et la même énergie. Il a donc droit à une indemnité. Le médecin, appelé à fournir un rapport, doit donc conclure que l'accident a été la cause de la maladie.

Dans l'évaluation de l'indemnité, les juges n'ont pas, selon nous, à tenir compte de l'état constitutionnel de l'individu antérieurement à l'accident, et de l'état des lésions dont peut être porteur la victime au moment même de l'accident. Qu'importe que le malade soit en état d'infection tuberculeuse virtuelle s'il est établi que l'ouvrier gagnait un salaire, et effectuait un travail déterminé, avant le traumatisme. L'individu aurait pu continuer son travail pendant longtemps si le trauma n'était venu le mettre dans l'impossibilité de gagner sa vie.

L'accident est donc responsable.

Nous n'avons pas connaissance de jugements rendus à propos de pleurésie traumatique suivie de tuberculose. Mais, la question a été posée aux juges de fixer l'indemnité due à un ouvrier victime, d'un traumatisme suivi de tuberculose pulmonaire.

Nous empruntons à M. Chavastelon ce jugement qui résume et met en pratique nos conclusions.

Le tribunal :

Ouï en leurs conclusions et plaidoiries Me Landowski, avocat, assisté de Me Lamare, avoué de la veuve Jarlot ; Me Signoriro, avocat, assisté de Me Chartier, avoué de Lesserteur frères ;

« Le ministère public entendu, et après en avoir délibéré conformément à la loi :

» Jugeant en matière sommaire et en premier ressort ;

» Attendu qu'il résulte de l'enquête, à laquelle il a été procédé par M. le Juge de Paix de Neuilly, que le 22 août 1900, Jarlot était allé chercher ses outils chez un forgeron de Levallois-Perret pour les porter au chantier de Lesserteur frères, chez lesquels il travaillait, lorsqu'en se rendant au dit chantier, il tomba sur le tranchant d'un de ses outils et se fit des blessures qui nécessitèrent son entrée immédiate à l'hôpital Beaujon ;

» Attendu qu'après avoir passé plusieurs jours dans cet hôpital, il rentra chez lui et qu'enfin, il vint à décéder, le 12 octobre 1900 ;

» Attendu que la veuve Jarlot ayant assigné Lesserteur frères en paiement d'une rente viagère aux termes de l'article 3, de la loi du 9 Avril 1898, les défendeurs ont conclu au débouté de la demande en allégant que la maladie, à la suite de laquelle leur ouvrier était décédé, n'était nullement la conséquence de l'accident qui lui était arrivé ;

» Qu'à l'appui de leur dire, ils produisent un certificat du Dr Bonnard, médecin de la compagnie " l'Eternelle ", qui constate qu'il n'avait trouvé trace que d'une blessure au niveau de la cuisse droite et que s'il y a eu également contusion des parties molles au niveau de la hanche, cette blessure n'a jamais dû jouer un rôle considérable dans la bronchite chronique dont il était atteint ;

» Mais attendu qu'il est impossible de s'en tenir aux appréciations de ce médecin qui n'a vu le blessé que le 11 septembre 1900, c'est-à-dire 21 jours après l'accident, et qui, pour expliquer les hémoptysies dont souffrait Jarlot, se contente de dire que cet ouvrier était probablement atteint depuis un certain temps d'une bronchite chronique ;

» Attendu, au surplus, que les certificats versés aux débats par la demanderesse sont des plus nets ;

» Que le premier, qui émane de l'interne Sabatier, porte la date du 22 août 1900, et qu'il constate que Jarlot a été soigné à l'hôpital Beaujon, pour des hémoptysies abondantes, consécutives à un traumatisme du côté droit ;

Que dans le second, qui a été délivré par le docteur Rollin, il est indiqué que Jarlot était de constitution robuste et qu'il est mort de phtisie pulmonaire aiguë, consécutive à un traumatisme de la partie droite du thorax ;

Qu'en rapprochant ces certificats d'une lettre de l'un des médecins de la Compagnie d'assurances, le docteur Lemardeley qui énonce sans le contester que la chute de Jarlot aurait, paraît-il, donné lieu à une hémoptysie abondante, toute discussion semble devoir être close ;

« Qu'il en ressort que Jarlot a été, comme il l'a prétendu dès le début, réellement blessé au côté droit et que les hémoptysies qui se sont produites immédiatement, et non un ou deux jours après, sont la conséquence du traumatisme ;

Attendu, au surplus, si un doute pouvait encore exister sur l'état de santé antérieur de Jarlot, et sur la cause et l'importance des hémoptysies, qu'il suffirait pour affirmer la responsabilité des défendeurs, que le

traumatisme eût hâté l'évolution d'une maladie susceptible de rester latente durant de longues années ;

Et attendu que le salaire journalier de la victime était de 6 fr. 60 cent. ;

« Que son salaire moyen annuel était de 1,980 fr. ,

« Que la veuve Jarlot a donc droit à une rente de 396 fr., payable par trimestre à terme échu, à partir du 12 octobre 1900 ».

« Par ces motifs,

« Condamne Lesserteur frères à payer à la veuve Jarlot une rente annuelle et viagère de 396 fr., payable par trimestre, à terme échu, à partir du 12 octobre 1900 ;

Dit n'y avoir lieu à exécution provisoire ;

« Et les condamne aux dépens dont le recouvrement en sera poursuivi, conformément à la loi sur l'assistance judiciaire » ;

La 7e chambre de la Cour d'appel, sous la présidence de M. Potier, confirme ce jugement dans un arrêt fortement motivé et très concluant :

Considérant qu'avant l'accident, Jarlot âgé de 39 ans, ayant les apparences d'une constitution robuste, travaillait régulièrement,depuis plusieurs années,comme homme de peine, au service de Lesserteur frères, entrepreneurs de travaux publics ;

« Que le traumatisme, dont il a été atteint à la partie droite du thorax, a provoqué immédiatement des hémoptysies abondantes, révélant, provoquant l'aggravation des lésions tuberculeuses demeurées jusque là latentes, dont l'évolution aurait pu être indéfiniment retardée, et même ne jamais se produire ;

« Et que dans ces circonstances, les premiers juges, dont les motifs sont adoptés par la Cour, ont, à bon droit, reconnu qu'il existait une relation directe de cause à effet

entre l'accident dont Jarlot a été victime, le 22 août 1900, et la manifestation aiguë de phtisie pulmonaire à laquelle il a succombé le 12 octobre suivant.

« Par ces motifs,

« Confirme ».

CONCLUSIONS

I. Le traumatisme thoracique est capable de produire une pleurésie, alors même qu'il n'existe pas de fracture.

II. Les pleurésies traumatiques ont, à peu de chose près, la même symptomatologie et la même évolution que les pleurésies dites *a frigore*.

III. Les pleurésies traumatiques sont presque toujours suivies de tuberculose.

IV. Le diagnostic de la nature de l'épanchement se fait par des moyens cliniques et dans le laboratoire.

V. Le pronostic de la pleurésie traumatique doit toujours être très réservé. Le traumatisme ne peut être la cause d'une tuberculose pleurale et pulmonaire.

VI. D'après la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail, la tuberculose causée par un traumatisme donne droit à une indemnité, et les juges chargés de fixer le quantum ne doivent nullement tenir compte de l'état de santé de l'ouvrier avant l'accident.

BIBLIOGRAPHIE

Ambroise Paré. — Edition Malgaigne, tome III.

Barjon et Cade. — Epanchements chyliformes de la plèvre. Bulletin Médical, 10 juillet 1901.

Barjon et Lésieur. — A propos de pleurésies séro-fibrineuses, dites d'origine traumatique. Lyon-Médical, 5 mai 1901.

Baumgarten. — Ueber latente tub. Klin. Vorstr. von Volkmann, 1882.

Biondi. — Un caso di pleurite traumatica. Zettimana medica. Firenzo, 1898.

Barrel. — Tuberculose pulmonaire expérimentale. Ann. Inst. Pasteur, 1893.

Bouchy. — De quelques complications des fractures des côtes, thèse, Paris 1872.

Charrin. — Traité de Pathologie générale de Bouchard, tome II. — Traité de médecine de Charcot, Bouchard, tome I.

A Chauffard. — Du pneumothorax simple et de son diagnostic par la tuberculine. Semaine médicale 1896.

A. Chauffard. — L'avenir des pleurétiques. Rev. gén. de clin. 1893. Pathogénie de la pleurésie traumatique. Semaine médicale, 26 février 1896.

Chauffard et Combault. — Etudes expérimentales sur la virulence de certains épanchements de la plèvre. Bull. et mémoire, soc. méd. des Hôpitaux, 1884.

Ciovanardi. — Caso di pleurita traumatica, médi. lomb. Milano, 1893.

Coindet. — Déchirures spontanées du poumon. Thèse, Paris, 1860.

Collins. — Lancet. London, 1905, p. 88.

Chavastelon. — Thèse de Paris 1902.

Cormock. — Pleuro-pneumonie consécutive à un choc. France Méd. Paris, 1879.

Cormont et Dor. — Production chez le lapin de tumeurs blanches expérimentales. — Etudes sur la tuberculose, 1891.

Cornil. — Tuberculose des séreuses. C. R. soc. de Biologie, 1878.

Cornil et Babes. — Académie de médecine, 1er avril et 1er mai 1883.

Cornil et Marie. — Arch. méd. expér. 1897.

Demarquay. — Article côte *in* Dictionnaire de Jaccoud, tome IX, p. 754.

Dieulafoy. — Académie de médecine, avril 1894, Manuel de Pathologie interne, art. Pleurésie. Archives de médecine, 1887. — Gazette hebdomadaire 1885, Des pleurésies hémorragiques. Gazette des hôpitaux, 25 mai 1902.

Domatte. — Contribution à l'étude chimique des pleurésies traumatiques non purulentes. Thèse, Paris, 1901.

Durand-Pardel. — Archives de physiologie, 1886.

Delacou. — Thèse, Paris 1901.

Eicherst. — Rapports entre la pleurésie séreuse et la tuberculose. Lausanne, 1895.

Erlich. — Etiologie et histoire des exsudats pleuraux.

Fano. — Union médicale, 1856, p. 335.

Forgue et Jeanbrau. — Guide de médecine dans les accidents du travail.

Gasselin. — Mémoire de la société de chirurgie, 1847, tome I.

Gionavardi. — Un caso di pleurite traumatica, uti. Ann. Med. Louel Milano, 1892.

Hardy. — Pleurésie traumatique. Gaz. des Hôpit., 1881.

Herbert. — Thèse de Paris, 1897.

Jaboulay. — Œdème et albuminurie dans les contusions du poumon, avec vaste épanchement. Lyon médical, 1892

Jaccoud. — Traité path. interne, 2e édition, Paris, 1877.

Jousset André. — Pronostic des pleurésies séro-fibrineuses. Clinique Paris, 1907, p. 801-805.

Landouzy. — Leçons cliniques de la Charité, 1883, Gaz. des Hôpit. 1884 et 1887.

Lebert. — Observation de phtisie consécutive à des traumatismes de la poitrine.

Lustig. — Ein foll von linksseeliger tuberkulosen pleuritis noch einem trauma. Viener.

Lombard. — Pleurésies soignées à l'hôpital général. Bull. soc. méd. de la Suisse. Lausanne, 1896.

Laségu. — Les pleurésies. Etudes médicales, Paris 1884.

Mosny et Harvien. — Pleurésie séro-fibrineuse post-traumatique. Semaine médicale, Paris 1907.

Mosny et Méry. — Semaine médicale, Paris, 1907.

Mosny. — Presse médicale, 1902, p. 855.

Nélaton. — Thèse de Paris, 1880.

Netter. — Tuberculose pulmonaire à début pleurétique. Thèse, Paris. 1883, art. Pleurésie, *in* traité méd..., t. IV.

Potain. — Clinique médicale de la charité, Bull. méd.. 18 nov. 1896.

Péron. — Thèse de Paris, 1896.

Proust. — Thèse de Paris, 1884.

Pietrofesa. — Grave cas de pleurésie avec épanchement, suite de traumatisme, Bull. de clin. Milano, 1893.

Roussie. — Quelques considérations sur les fractures de côtes. Thèse Paris, 1872.

Royer. — Pleurésie traumatique. Cong. méd. de la Habana, 1876.

Roux et Vaillard. — Ann. Institut Pasteur, 1893.

Rauzier et Roger. — Pleurésie traumatique et accident du travail. Montpellier médical, 19 janvier 1912.

Strauss. — La tuberculose et son bacille, p. 187. Tuberculose et infections secondaires. Sem. méd. 1894.

Strauss. — Revue de la tuberc., n° 1, p. 29, sur la présence du bacille de Koch dans les cavités nasales de l'homme sain. Arch. méd., juillet 1894.

Stern. — Ueber traumatische. Entstchunginom Krank. Un vol. Iéna, 1896.

Sturdza. — Thèse, Paris 1897.

Specker. — Pleurésie consécutive à un effort. Rev. méd. de l'Est, 1894.

Tuffou et Milian. — Mémoire. Revue de chirurgie, mars 1901.

Tchistowitsch. — Phagocytose dans le poumon. Ann. Institut Pasteur, 1898.

Trousseau et Leblanc. — Journ. Méd. Vétérin. 1829. — Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1877.

Vulpian. — Pleurésie traumatique avec fracture de côte. Clin. méd. de la charité, 1897.

Weigert. — Voies qui conduisent le poison tuberculeux aux séreuses. Deutsch. Med. Woschensch, 1883.

Wissokowicz. — Influence de la quantité de bacilles de Koch inoculés, sur l'évolution de la tuberculose chez le cobaye. Münch med. Woschensch; octobre 1890.

Vu et permis d'imprimer:
Montpellier, le 22 novembre 1912.
Le Recteur.
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 22 novembre 1912
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !